Aus der Königlichen chirurgischen Universitätsklinik zu
Königsberg i. Pr. Prof. Dr. E. Lexer.

Ein osteoplastisches Magenkarzinom.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät der Albertus-Universität
zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Jenny Perlmann.

KÖNIGSBERG i. PR.
Buch- und Steindruckerei von Otto Kümmel
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der
medizinischen Fakultät der Albertus-Universität
zu Königsberg i. Pr.
Referent: Prof. Dr. Lexer.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2019 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/b30613887

Die Knochenmetastasen der Karzinome zerstören das Knochengewebe oder zeigen — und das ist das seltenere — neben dem Knochenabbau eine lebhafte Knochenneubildung am Orte ihrer Ansiedlung.

Karzinome, deren Skelettmetastasen mit einer Knochenneubildung einhergehen, bezeichnen wir nach *v. Recklinghausen* als osteoplastische Karzinome.

Die Karzinome der Prostata und der weiblichen Brustdrüse machen am häufigsten von allen Karzinomen Metastasen im Knochensystem.

In selteneren Fällen waren die Primärkarzinome des Magens, des Mastdarms, der Lunge, der Gebärmutter, der Gallenblase und der Gallengänge, des Pankreas, der Speiseröhre, der Nase (*Comisso*), der Schilddrüse (*v. Eiselsberg*), der Blase (*Geißler*) und der Haut (*Kondo*) von Knochenmetastasen gefolgt.

Die Metastasen der Prostata und Mammakarzinome besitzen außerdem häufiger als die der Primärkarzinome mit den genannten Lokalisationen die Eigenschaft im Skelettsystem eine reichliche Knochenneubildung auszulösen. Die meisten beschriebenen Prostata- und Mammakarzinome, die sekundär das Skelett ergriffen, sind osteoplastische Karzinome.

Die einzelnen Knochen des Skeletts werden in folgender Häufigkeit von Karzinommetastasen ergriffen:

Wirbelsäule, Schädel, Becken, Humerus, Femur, Sternum und Rippe.

In einer Statistik von *Nisnjewitsch* stellen sich die Prozentzahlen wie folgt:

Wirbelsäule	49	=	28,9 %
Sternum	30	=	17,7 „
Femur	27	=	15,9 „
Rippen	25	=	14,7 „
Humerus	13	=	7,6 „
Schädel	12	=	7,1 „
Beckenknochen	9	=	5,3 „
Tibia	2	=	1,1 „
Clavicula	2	=	1,1 „
	169		

In der Regel macht die durch die Karzinommetastasen angeregte Knochenneubildung lebhafte rheumatoide Schmerzen in den befallenen Knochen, oft treten auch Spontanfrakturen und Verkrümmungen der krebsig infiltrierten Knochen auf.

An der Wirbelsäule kommt es nicht selten zu Kompressionsbrüchen der Wirbelkörper und zu plötzlich auftretender Paraplegie infolge des Druckes auf das Rückenmark.

Bei den osteoplastischen Karzinomen ist der ursprüngliche Herd oft so klein, daß er nur ganz unbedeutende Erscheinungen während des Lebens hervorruft und manchmal übersehen wird; *v. Hansemann* hat sich mit der Frage beschäftigt, wodurch die Möglichkeit gegeben, daß kleine Neubildungen große ausgedehnte Metastasen machen können, und er nimmt an, daß entweder, was oft beobachtet worden ist, durch

Stationärbleiben des Primärtumors und Weiterwachsen der Metastasen dies Mißverhältnis der Größe entsteht oder in der Weise, daß die neugebildeten Geschwulstzellen nicht an der Primärgeschwulst haften bleiben, sondern gleich durch die Lymphbahnen in den Körper abgeführt werden und hier Metastasen machen.

Die Knochen werden bei diesen Karzinomen oft früher von Metastasen befallen als die inneren Organe, zuweilen fehlen Metastasen in anderen Organen.

Die Krebsmetastasen finden wir im Skelettsystem fast stets zunächst im Knochenmark, dem die Krebskeime auf dem Blut- seltener auf dem Lymphwege zugeführt werden.

Sodann wird nach Untersuchungen von *Thiele* das subperiostale Gewebe besonders an den Eintrittsstellen der größeren Gefäße befallen.

Bei der Lokalisation der Krebszellen spielt ihre verschiedene Größe eine Rolle: Die kleinen Zellen bleiben nur da sitzen, wo die Kapillaren sehr eng sind, während andererseits gerade Karzinomzellen dort nicht hingelangen können, wo ihr Durchmesser für das Kaliber der Kapillaren zu groß ist.

Am meisten geeignet für diese Art der Metastasen sind nach *v. Recklinghausen* die Venen und venösen Kapillaren des Knochenmarks, da sie im Verhältnis zur ganzen arteriellen Strombahn ziemlich weit sind *(Langer)*, da ihre Wand äußerst dünn ist und muskulöser Elemente gänzlich entbehrt.

Die Metastasen bevorzugen gewisse Knochen und in ihnen bestimmte Stellen und zwar nach *v. Recklinghausen* diejenigen, an denen dauernd Zug und Druck

am stärksten einwirken, besonders die oberen Hälften von Femur und Humerus.

Die Knochenmetastasen treten in Form umschriebener Herde solitär oder multipel auf oder durchsetzen infiltrierend das ganze Markgewebe des Knochens. Von der Markhöhle gelangen sie durch die Corticalis unter das Periost.

Metastasen von Karzinomen, die keine osteoplastischen Eigenschaften besitzen, verändern die äußere Form des Knochens zunächst nicht. Sie entgehen auch deshalb der klinischen Beobachtung, und Spontanfrakturen, die erst nach ausgedehnter Zerstörung der Corticalis sich ereignen, sind vielfach das erste Zeichen der Mitbeteiligung des Knochens bei Vorhandensein eines Primärherdes in irgend einem Organe.

Die osteoplastischen Karzinome dagegen verraten die Metastasenbildung im Knochensystem durch eine früh auftretende Veränderung der äußeren Gestalt des Knochens, durch umschriebene Auftreibungen, die sich im Präparate als schalenförmige Gebilde darstellen.

Auch die histologischen Verhältnisse entsprechen diesen verschiedenen klinischen Befunden.

In dem krebsig erkrankten Knochen wird zur selben Zeit alter Knochen zerstört und neuer angebaut.

Die Zerstörung geht so vor sich, daß unter Mitwirkung vielkerniger Riesenzellen eine lakunäre Resorption des alten Knochens stattfindet.

Außer durch lakunäre Resorption kann der Knochen nach vorhergehender Entkalkung (Halisterese) zum Schwund gebracht werden.

Die Zerstörungen des Knochens führen zu Verbiegungen desselben. Nach *Goetsch* werden die Verbiegungen der Knochen, die Sitz von Karzinommetastasen sind, anders bewerkstelligt, er glaubt die Brüchigkeit und Deformitäten durch die knochenresorbierende Eigenschaft der Krebszellen, durch ein später häufigeres Stehenbleiben des neugebildeten osteoiden Gewebes auf einer präostalen Stufe und Überhandnehmen der nekrobiotischen Prozesse besonders bedingt durch infolge von Krebsembolien hervorgerufenen Kapillarverschluß erklären zu können.

Mehr noch als der Abbau des Knochens, der doch nur im geringeren Grade vor sich geht, interessiert uns der Anbau neuer Knochensubstanz.

Oft beobachtet man im mikroskopischen Bilde myelogenen und periostalen Knochenanbau durch Osteoblasten und daneben Knochenabbau durch Osteoklasten.

Das neugebildete Knochengewebe betrachtet *Schuchardt* als ein Ersatzgewebe, das kompensatorisch die Funktion der Tela ossea übernimmt.

Der Knochenanbau geht einmal in der Weise vor sich, daß Osteoblastengruppen auf der Oberfläche des alten Knochens durch Apposition junges Knochengewebe bilden.

Ferner wird noch eine andere Bildungsform neuen Knochengewebes beobachtet, die neoplastische, indem Osteoblastenhaufen an Stellen auftreten, wo keine Karzinomzellen vorhanden sind, sondern wo nur jugendliches Bindegewebsstroma liegt. Die neugebildeten

Bälkchen nehmen Kalk auf und verknöchern auf diese Weise.

Eine direkte Umwandlung von Bindegewebe im Knochengewebe durch Metaplasie ist ebenfalls vielfach beobachtet worden.

Es ist von *Askanazy* versucht worden — und *Aßmann* unterstützt die Theorie *Askanazys* durch neue Untersuchungen — die Knochenneubildung bei der osteoplastischen Karzinose auf primäre Nekrosen zurückzuführen. Ohne die Bedeutung der *v. Recklinghausen* angeführten zirkulatorischen und chemischen Einflüsse leugnen zu wollen, scheint *Askanazy* bei der Seltenheit der Erkrankung das übereinstimmende Verhalten in seinen 4 Fällen bemerkenswert genug, um den Nekrosen einen wichtigen Anteil beim Zustandekommen der Osteosklerose zu erkennen. *Askanazy* sagt, während man früher den typischen Vorgang, durch welchen tote Knochensubstanz der lebenden Platz räumt, daran erkannte, daß das abgestorbene Knochenmaterial auf dem Wege der lakunären Resorption mittels Osteoklasten entfernt und dann frische Knochensubstanz ohne erkennbare genetische Beziehung zum alten von Osteoblasten aufgebaut wird, trat in den Versuchen *Barths* neben dem oben genannten Modus eine neue Form des An- und Abbaues von Knochengewebe zutage: während die Knochenzellen der re- und transplantierten Fragmente im Laufe der ersten Woche nach der Operation fast vollständigen Untergang erfahren, beginnen sich gegen Ende der ersten Woche an die nekrotische Knochensubstanz lebende Knochensubstanzen anzulegen.

Während sich nun auch in Markräumen und Gefäßkanälen junge Knochenschichten apponiert zeigen, verrät sich das Wesen des Vorganges mehr und mehr darin, daß sich hier kein einfacher Appositionsprozeß abspielt, sondern ein sehr merkwürdiger Substitutionsprozeß, ein »schleichender Ersatz« des toten Materials durch lebendes. Ein Zweifel in der Natur des angelagerten Knochens als neugebildeten ist nach *Askanazy* nicht möglich. Das junge Knochengewebe besitzt eine homogene in Haematoxylin blau gefärbte Grundsubstanz, seine Knochenhöhlen sind weiter, seine Knochenzellen sind größer, dichter gestellt, mit deutlichem Protoplasma und größerem etwas blaß tingiertem Zellkern ausgestattet. Hat sich bereits ein Netz neuer Knochenbälkchen entwickelt, so erscheinen die Bälkchen schmal. An der Grenze der toten und jungen Knochensubstanz liegen keine Osteoblasten, sondern es ist nur hier und da eine junge Knochenzelle zu sehen, die nach dem toten Knochenbezirk eben noch einen Saum frisch gebildeter Grundsubstanz erkennen läßt. Andererseits findet sich auch einmal eine Knochenzelle, die in einer von neuer und alter Grundsubstanz begrenzten Höhle liegt. Oft findet man in weiten Gesichtsfeldern keine lebende Zelle inmitten der Grenzlinie des toten Knochens gegen den lebenden. Auch nach den Markräumen hin sind die jungen Knochenschichten nicht von Osteoblasten bedeckt. Am ausgesprochensten fand *Askanazy* die beschriebenen Verhältnisse bei einem Magenkarzinom: Es handelt sich um eine sehr ausgedehnte Karzinose nach einem Carcinoma Ventriculi, die sich durch fast ganz fehlende Einschmelzung,

Erweichung und durch die Bildung sehr umfangreicher Knochennekrosen auszeichnen. Die in den nekrotischen Knochenabschnitten vorhandenen Zellreste sind schwer zu erkennen, doch spricht die hier und da erkennbare Struktur dafür, daß auch hier zuvor Krebsnester bestanden haben. So ist es naheliegend, die nekrotischen Knochenteile als ältere mit ihrem knöchernen Stroma abgestorbene Krebsherde anzusehen, wie es oft bei Weichteilskrebsen vorkommt, daß große Gebiete mit samt den Elementen des Stromas der Nekrose anheimfallen. Die Entwicklung der Krebszellen innerhalb der Gefäße kann zur Quelle der Ernährungsstörung werden, aber die Nekrose auch mit dem Wesen der unbekannten Geschwulsttheorie in Konnex stehen. Die Krebsnekrose greift auch noch in das Gebiet der lebenden, aber schon krebsig affizierten Markräume über und von hier wie vom Periost aus apponiert sich junger Knochen an den toten, ohne daß irgendwo Erscheinungen lakunärer Resorption zutage treten.

Die Untersuchungen von *Askanazy* und *Aßmann* wurden von anderer Seite bisher nicht bestätigt. *Axhausen* konnte nach sorgfältiger Untersuchung eines großen Materials den Nachweis der Abhängigkeit der Knochenneubildung von primären Nekrosen nicht erbringen und er glaubt, die Auffassung *Aßmanns* nicht als zutreffend bezeichnen zu können. In den meisten der *Axhausen*'schen Fälle waren trotz reichlicher Knochenneubildung Nekrosen nicht zu finden. Gewöhnlich traten sie erst in einem vorgerückten Stadium der Erkrankung auf und fehlten dort, wo die erste Knochenneubildung erfolgte. Dort wo die aus-

gedehntesten Knochennekrosen gefunden wurden, war die Knochenneubildung am geringsten. *Axhausen* resumiert, daß er in den von ihm untersuchten Fällen im allgemeinen einen Einfluß der vorhandenen Nekrosen auf die Resorptions- und Appositionsvorgänge nicht feststellen konnte.

Ein osteoplastisches Karzinom, das in der Königsberger chirurgischen Universitätsklinik zur Beobachtung kam und im pathologischen Institut daselbst seziert wurde, gab Gelegenheit, auf den Befund, den *Askanazy* und *Aßmann* erhoben haben und die Deutung, die sie ihm gegeben, besonders zu achten.

Unser Fall ist ein primäres Magenkarzinom, dessen Metastasen im Knochensystem besonders in den Rippen in Form schaliger Tumoren auftraten.

Bevor ich auf diesen Fall eingehe, möchte ich kurz eine Statistik derjenigen Organe, die von Knochenmetastasen befallen werden, einfügen und sodann die osteoplastischen Magenkarzinome erwähnen, die in der Literatur mitgeteilt sind.

Statistik von *Nisnjewitsch:*

12 730 Sektionen. 1871—1905 Basel,
1071 Karzinome = 8,47 %.

Knochenmetastasen.

	Ca.	Metastasen	%
Magen	309	8	2,5
Uterus	159	8	5,03
Oesophagus	101	7	6,9
		23	

	Ca.	Metastasen	%
	Übertrag	23	
Mamma	63	33	52,3
Rektum	57	6	10,5
Gallenblase	56	2	3,5
Thyreoidea	29	10	34,4
S. Romanum	29	1	3,4
Prostata	19	15	78,9
Pankreas	19	2	10,5
Lunge, Bronchien	19	4	21,05
Harnblase	17	2	11,7
Leber	15	3	20,0
Pharynx	10	2	20,0
Niere	14	1	7,1
		104	

Die in der Literatur beschriebenen osteoplastischen Magenkarzinome:

No. I. Fall *Zade.*

Ein osteoplastisches Magenkarzinom, das bei einem 33jährigen Maurer zur Sektion kam: Der primäre Tumor war außerordentlich klein und machte auch klinisch gar keine Erscheinungen, aus denen diagnostiziert hätte werden können, während sich sehr zahlreiche und ausgedehnte Knochenmetastasen vorfanden, die durch den alveolären Bau und die Form ihrer Zellen meist leicht erkennbar waren. Man sah in Rippen, Sternum und Schädeldach Knochenneubildung mit stellenweise in geringem Maße anzutreffender Schleimsekretion, in der Wirbelsäule starke Knochenneubildung ohne Schleimproduktion. Weiterhin war sehr auffallend, daß Metastasen sonst im Körper nur in sehr geringer Aus-

dehnung vorhanden waren, nur sehr wenige retrogastrische Drüsen waren erkrankt.

No. II. Fall *Askanazy*.

Es betrifft einen 26jährigen Faktor, welcher zu Lebzeiten an Magenstörungen, mäßig remittierendem Fieber, Knochenschmerzen und Erscheinungen schwerer Anämie gelitten hatte. Bei der Autopsie fand *Askanazy* als wesentlichen Befund ein Pyloruskarzinom, Lymphdrüsenmetastasen, krebsige Injektion der pleuralen und pulmonalen Lymphgefäße und eigenartige sehr ausgedehnte Knochenveränderungen am ganzen untersuchten Skelett.

No. III. Fall *Perls*. Zit. bei Geißler.

Bei der Obduktion eines 21jährigen Bäckers waren die beiden obersten Lendenwirbel und die fünfte Rippe teilweise in eine weiche Geschwulstmasse umgewandelt, welche ausgesprochen zylindrisch-epithelialen Bau mit Bildung hohler Schläuche zeigte und an der kleinen Kurvatur des Magens fand sich eine große feste Narbe, in deren Bereich die 7 mm dicke Wandung statt der verschiedenen Schichten eine gleichmäßig derbe Masse darstellte. Diese bot mikroskopisch das Bild eines sehr derben fibrösen Karzinoms, das, stellenweise nur Bindegewebe, stellenweise nur zylindrisch-epitheliale Schläuche zeigte. Am Pankreas lagen mehrere karzinomatöse Lymphdrüsen, die Lungen waren dicht besät mit miliaren Knötchen und strangförmigen Karzinomherden. Es war dem Obduzenten nicht zweifelhaft, daß die Tumoren der Knochen metastatisch waren, ausgehend von dem vernarbten Magenkarzinom oder,

wie man es auch deuten könnte, der karzinomatös gewordenen Narbe eines einfachen Magengeschwürs.

No. IV. Fall *Erbslöh.*

Die Sektion der 69jährigen Frau Chr. ergab miliare Karzinose des Netzes, ebenso an der Dünndarm- und Dickdarmserosa, osteoplastisches Karzinom des Schädeldachs, primäres Karzinom des Magens, osteoplastisches Karzinom der rechten Niere, des rechten Eierstocks, an der rechten Pleura Knötchen, karzinomatöse Drüsen im Mediastinum posticum, am Halse eine karzinomatöse Drüse, kirschkerngroßer Knoten in der rechten Schilddrüsenhälfte, ebenso in der rechten Achselhöhle, Inguinaldrüsen rechts, in den Brust- und Lendenwirbeln deutliche Osteoplastik, an beiden Darmbeinschaufeln und an beiden Sitzbeinknorren, an den Rippen, Oberschenkeln deutliche Knochenneubildung, ebenso am Humeruskopf, an der kleinen Kurvatur des Magens eine zweimarkstückgroße derbe Stelle.

No. V. Fall *Lubarsch.*

Bei einem 45jährigen Manne wurden ganz ungewöhnlich großartige schalenförmige osteoplastische Karzinome des Schädels und der Rippen mit kleinem Magenkarzinom und mikroskopisch normaler Prostata gefunden.

No. VI. Fall Derselbe.

Bei der Sektion einer 38jährigen Frau mit großem knolligem Karzinom des Pylorus wurde eine gewaltige osteoplastische Karzinose beobachtet.

No. VII. Fall *Fischer-Defoy.*

Carcinoma Ventriculi mit Metastasen in Wirbelsäule, Sternum, Rippen und Femur.

A. W., Hausmädchen, seziert am 4. Februar 1904.

Sektionsdiagnose: Beginnende eitrig-jauchige Peritonitis im Anschluß an Ileostomie wegen Carcinoma Pylori mit Übergreifen auf die rechte Flexura coli.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt Scirrhus des Magens. Auf der Schnittfläche von Brustbein und Rippen zeigen sich einzelne feinporige, sehr feste, grauweiße Herde inmitten roter grobmaschiger Knochensubstanz. Der rechte Femur enthält im oberen Teil einige Eburneationsherde. Hals und Brustwirbelsäule sind frei. In den Lendenwirbeln sieht man einzelne zirkumskripte Eburneationen. Diffuse Knochenneubildung liegt nur im fünften Lendenwirbel vor.

No. VIII. Fall Derselbe.

Carcinoma Ventriculi mit Metastasen im ersten Lendenwirbel.

A. E., 41 Jahre alt, Arbeiterin, seziert am 20. Juli 1904.

Sektionsdiagnose: Carcinoma Pylori. Gastroenterostomia anterior. Metastasen am ersten Lendenwirbel, es befindet sich da ein fester, feinporiger, grauweißer Knoten von der Größe eines Zwanzigpfennigstückes, von rotem großporigem Knochen umgeben.

Weitere nicht selbst von *Fischer-Defoy* beobachtete Magenkarzinome, sondern aus dem Sektionsbuch entnommen:

No. IX. Fall. Carcinoma scirrhus. Ventriculi. Ausgedehnte Metastasen in Wirbelsäule und Femur bei der 39 Jahre alten W. R. (1903).

No. X. Fall. Carcinoma Pylori. E. K. 65 Jahre alt (1903). Metastasen im elften und zwölften Brustwirbel.

No. XI. Fall *Axhausen.*

Es wurden Stücke osteoplastischer Knochenkarzinome eines Falles von Magenscirrhus bei einem 65jährigen Manne untersucht.

Es sei noch erwähnt, daß *Fränkel* bei 39 Magenkarzinomen 8 mal Wirbelmetastasen gefunden hat.

No. XII. Fall. Eigene Beobachtung. (Jo.-No. 257, 1907/08.)

Gottlieb Hahn, Arbeiter, 53 Jahre.

Anamnese: Vater angeblich infolge eines Unfalls, Mutter an Altersschwäche gestorben.

Patient selbst hat im zehnten Lebensjahre sich einen rechtsseitigen Oberschenkelbruch zugezogen, im 13. eine Drüsenschwellung am Halse gehabt, im 38. Quetschung der linken Schulter und Verrenkung des rechten Ellbogens, der seitdem versteift blieb. Im 43. wurde Patient überfahren und erlitt eine Verletzung der rechten Hüfte, weshalb er zehn Tage im Krankenhause zu Bartenstein behandelt wurde. Im 49. Verrenkung der rechten Schulter. Im Juli 1906 bekam Patient eine Geschwulst an der rechten Hüfte, die zweimal im Krankenhause zu Bartenstein geschnitten wurde.

Seine jetzige Krankheit soll im Januar dieses Jahres mit Abmagerung und allgemeiner Mattigkeit begonnen haben. Im April bemerkte er, daß, wenn er feste Speisen genoß, dieselben nicht in den Magen, sondern wieder in den Mund kamen. Seit dieser Zeit konnte er nur flüssige Speisen genießen, die allgemeine Schwäche nahm immer mehr zu, so daß er seit Ende April nicht mehr gehen noch stehen konnte, sondern das Bett

hütete. In letzter Zeit sei er nicht mehr imstande gewesen, sich im Bett aufzusetzen und auf die Seite zu legen. Besondere Schmerzen habe er nicht gehabt.

Beim Aufnahmebefund am 25. April: Mann von muskelkräftigem Körperbau aber schlechtem Ernährungszustand. Wangen eingefallen, Gesicht bläulich verfärbt. Es besteht Steifigkeit und Druckempfindlichkeit der ganzen Wirbelsäule. Der Brustkorb ist faßförmig, die Rippen sollen druckempfindlich sein. Am distalen Ende der linken Clavicula ist ein Tumor von Kleinapfelgröße, die Clavicula ist gebrochen und der Bruch ist mit seitlicher Verschiebung der Bruchenden unter starker Kallusbildung verheilt. Der Leib ist eingezogen, die Bauchdecke schlaff. Es bestehen Pulsationen im Epigastrium. Die Atmung ist beschleunigt, angestrengt. Überall findet sich heller Lungenschall, nur links hinten unten besteht eine Dämpfung von Handbreite.

Lungengrenzen rechts vorne bis zur VII. Rippe,
links vorne bie zur V. Rippe,
hinten unten bis zum 12. Brustwirbel.

Atemgeräusch leise und etwas unbestimmt. Ausatmung verlängert. An verschiedenen Stellen Giemen und Schnurren. Über der Dämpfung Atemgeräusch sehr abgeschwächt. Im oberen Teil der Dämpfung leises Reibegeräusch.

Eine Vergrößerung der Herzdämpfung ist nicht nachzuweisen. Der linke Pulmonalton ist akzentuiert, Puls klein, etwas unregelmäßig, beschleunigt (108).

Das Betasten des eingezogenen Leibes wird nur in der Magengegend schmerzhaft empfunden. Stuhl

dünnflüssig. Häufiger Urindrang. Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker. In fast allen Gelenken leises Knarren. Das rechte Ellenbogengelenk ist in der Beugestellung und Pronation im Winkel von 140° versteift. Die Haut über der Verdickung ist normal. Das Gelenk ist mit harten unregelmäßigen Knochenmassen umgeben. Am rechten Oberschenkel etwa 10 cm unterhalb des Trochanter major fühlt man eine umschriebene Verdickung (Callus, der von dem im 10. Lebensjahre erfolgten Bruch herrührt).

Pupillen reagieren prompt auf Konvergenz und Lichteinfall. Bauchreflex und Kremasterreflex vorhanden. Patellarreflex links normal, rechts stark abgeschwächt. Fußklonus ist nicht vorhanden.

Tast-, Schmerz-, Temperaturempfindung, Ortssinn vorhanden, ebenso Kraft und Muskelsinn. Temperatur 38°.

Die in die Speiseröhre eingeführte Sonde stößt 40 cm von der Zahnreihe auf Widerstand.

Röntgenbefund:

Rechter Ellenbogen: Starke Sklerose der Arterien. Der mediale Condylus zeigt exostosenartige Auflagerungen mit feiner Strukturenzeichnung. Sie reichen bis in die Höhe der Metyphyse, wo sie durch einen feinen Spalt vom Humerus getrennt sind. Im Bereich des Condylus medius liegen sie dem Knochen unmittelbar an, sie endigen medial in der Höhe des deutlich sichtbaren Gelenkspaltes. Der laterale Condylus zeigt ganz flache Auflagerungen, die die Kontur des Condylus zackig erscheinen lassen. Die Corticalis des Humerus ist im Bereich der Metaphyse und Epiphyse nicht zu erkennen. Man gewinnt den Eindruck, als

ob der ganze Gelenkteil des Humerus von neugebildetem Knochengewebe überlagert sei. Diagnose: Arthritis deformans.

Das linke Schultergelenk: Der Humeruskopf ist unregelmäßig gestaltet, desgleichen das Akromion, die Clavicula erscheint frakturiert. Lateral von der Frakturstelle sieht man am akromialen Ende der Clavicula eine über walnußgroße Anschwellung, die einen deutlichen Schatten auf der Platte hinterläßt. Das akromiale Ende der Clavicula ist nicht zu erkennen, die Knochen im Bereich des Schultergürtels zeigen ausnahmslos mangelhafte Strukturzeichnung, besonders aber der Humeruskopf; die vierte Rippe zeigt am oberen Rande einen erbsengroßen Schatten, unter diesem ist der Schatten der Rippe aufgehellt. Die fünfte Rippe zeigt medialwärts vom Herd der vierten Rippe eine unregelmäßige Strukturzeichnung.

Aufnahme der Wirbelsäule (Rückenlage):

1. Obere Brustwirbel: Deutliche Knochenherde an der 4., 5. und 6. Rippe links, in den Wirbeln ist mit Sicherheit kein Herd nachzuweisen, sie sind zum Teil vom Herzschatten überlagert.

2. Untere Brustwirbelsäule: An den Wirbeln sind mit Bestimmtheit keine Veränderungen festzustellen, dagegen finden sich deutliche Knochenherde links an der 8. und 9. Rippe, die 10. Rippe erscheint frakturiert mit eigenartiger Spornbildung an der Bruchstelle. An der 11. Rippe findet sich ebenfalls ein Knochenherd. Die rechten Rippen sind nicht scharf gezeichnet.

3. Die Lendenwirbelsäule: Eine geringe Skoliose mit der Konvexität nach links, der zweite Lendenwirbel

zeigt genau in der Mitte einen dunklen Schatten, der dritte Lendenwirbel scheint in seiner linken Hälfte teilweise zerstört und eingeknickt. Dadurch ist wahrscheinlich die Lumbalskoliose bedingt.

Klinische Diagnose: Carcinoma Ventriculi mit Metastasen in den Rippen, der Wirbelsäule, in der linken Clavicula und Spontanfraktur der linken Clavicula.
I. VI. 08. Sektionsprotokoll.

(Dr. *Ungermann.)*

Äußeres: Großer ziemlich kräftiger Mann, stark abgemagert von kachektisch blaßgelber Hautfarbe. Fettgewebe sehr atrophisch, Muskulatur noch einigermaßen kräftig entwickelt, aber trocken und blaß. Am rechten Hüftgelenk mehrere alte Narben. Das rechte Ellbogengelenk ist in gleichmäßiger Weise stark spindlig verdickt, derb und knollig. An der linken Clavicula und den Rippen beider Brustseiten starke Anschwellungen von Spindelform und deutlich weicher zum Teil pergamentartig dünner Oberfläche. An der linken Clavicula sitzt die Anschwellung mehr am acromialen Teil; der acromiale Teil und der sternale sind leicht gegeneinander zu verschieben. Derartige Beweglichkeit findet man auch an den Rippen, besonders der VI. rechts. Reichliche Totenflecke. Totenstarre. Sonst am Körper nichts Wesentliches.

Brusthöhle: Der Situs der Brustorgane ist normal. Die Pleuren sind glatt. In der linken Brusthöhle befinden sich 700 ccm klarer doch mit einigen Fibrinflocken untermengter bernsteingelber Flüssigkeit. Die Anschwellungen der Rippen sind an der Innenfläche des Thorax besonders deutlich, man sieht auch ähn-

liche an den Rippenköpfchen. Die Anschwellungen haben zum Teil auch ein haemorrhagisches Aussehen.

Am Herzbeutel befindet sich nichts Bemerkenswertes. Das Herz ist von normaler Größe und Gestalt, schlaffer Consistenz. In den Herzhöhlen besonders im rechten Ventrikel viel Blutgerinnsel. Das Myokard ist schlaff von trüb graugelbroter Farbe ohne deutliche verfettete oder bindegewebige Herde; nirgends sieht man Einlagerung fremdartigen Gewebes. Das Endocard ist glatt und zart; die Sehnenfäden der Mitralis sind leicht verkürzt und verdickt, doch sind die Klappen von normaler Durchgängigkeit und Schlußfähigkeit. Die Aorta zeigt einige verfettete Intimaherde und mehrere sclerotische. Arteria coronaria normal.

Die Lungen zeigen sonst normal lufthaltiges Gewebe; nur der linke Unterlappen ist teilweise völlig luftleer. Das Gewebe ist dunkelrot, gegen die übrige Oberfläche eingesunken und von schlaffer Consistenz, es geht im Wasser unter. Das übrige Lungengewebe ist schwammig, entleert auf Druck reichliche schaumige Flüssigkeit. In beiden Lungenspitzen narbigfibröse anthrakotische Herde mit einzelnen Kalkeinlagerungen. Die Bronchien sind mit tiefgeröteter, glatter Schleimhaut überzogen. Die Arterien sind durchweg frei, es läßt sich nirgends ein größerer oder kleinerer, frischer oder vernarbter Embolus nachweisen. Desgleichen sieht man nirgends einen Thrombus im Lungengewebe. Die Halsorgane sind nicht wesentlich verändert. Einige Halslymphdrüsen sind vergrößert, derb, doch zeigen sie auf dem Schnitt keine deutlichen Tumorknoten. Der Oesophagus ist im oberen Teil vollkommen normal.

Dicht oberhalb der Cardia sieht man aber von unten (vom Magen) hervorragende knotige Verdickungen unter der unverletzten Schleimhaut, die eine Stenose mäßigen Grades verursacht haben dürften. Doch reichen die Knoten höchstens bis 1 cm über die Cardia hinweg.

Zwerchfellstand links und rechts oberer Rand der V. Rippe.

Bauchhöhle.

Das Lumen des Ductus thoracicus ist in ganzer Länge frei.

Der Situs der Bauchorgane ist nicht wesentlich verändert.

Die Drüsen an der kleinen Curvatur des Magens sind etwas vergrößert, knollig derb. Der Magen liegt an normaler Stelle, er ist hart. Die Leber überragt den Rippenbogen in der rechten Mammillarlinie ein wenig.

Die Milz ist nicht sichtbar.

Die Darmschlingen liegen normal.

Das Peritoneum hat spiegelnden Glanz, nur nicht im Douglas, wo flache, derbe bräunlichweiße Vegetationen in dichter Aussaat liegen.

Die wesentliche Lageveränderung zeigt das Quercolon, es ist mit dem Netz an den verdickten Magen gelötet und nur schwer davon zu trennen.

Das S. Romanum hat ein sehr reichliches langes Mesosigma, das narbige weiße sehnige Verdickungen des Peritoneums zeigt.

Der Processus vermiformis ist normal.

Die Magenwand ist in ganzer Ausdehnung stark verdickt und zeigt an der Innenfläche zahlreiche höckrige papilläre Wucherungen von rotgrauer Farbe. Die Wucherungen sitzen besonders direkt an der Cardia und in der Gegend der kleinen Curvatur. Die Schleimhaut über den Wucherungen ist größtenteils zu Grunde gegangen, sie überzieht nur die kleinen flachen vorgeschobenen Tumorknötchen, die bis gegen den Pylorus hin ausgestreut sind mit glatter Schicht. Von der papillär-ulcerösen Oberfläche erstrecken sich vielfache graue und auch gelbe weichere Züge in die Muskulatur.

Die Serosa des Magens ist noch glatt. Dagegen sieht man in den Drüsen an der kleinen Curvatur, am Netz, am Mesenterium und am ganzen Mesenterialansatz multiple kleine Tumorknoten. Der übrige Darmtraktus ist von Tumoren frei außer dem Colon transversum und dem Rectum, wo man wieder einige flache gelbweiße, submucös gelegene Tumorinfiltrate von rundlicher Form sieht. Die Darmschleimhaut zeigt keine Veränderungen.

Prostata frei.

Leber enthält keine Metastasen und ist auch sonst wenig verändert, noch ziemlich deutliche Zeichnung. Milz normal groß und von gewöhnlicher Consistenz.

Gallenwege frei und unverändert.

Pankreas normal.

Die Nieren sind leicht vergrößert und zeigen eine gelb gestreifte doch nicht wesentlich verbreiterte oder vorquellende Rinde. Die Zeichnung ist verwischt. Die Glomeruli treten nicht deutlich hervor. Nierenbecken und Harnwege normal.

Die Genitalien besonders die Prostata frei von Tumorknoten.

Die retroperitonealen Lymphdrüsen sind wesentlich geschwollen und von Tumor durchsetzt.

In allen Wirbelkörpern sieht man ausgedehnte Zerstörungen der Spongiosa, weiche graue Tumorherde.

Auf durchgesägten Rippen und der linken Clavicula erkennt man Tumordurchsetzungen als Ursache der Spontanfrakturen. Eine Untersuchung des gesamten Skeletts war aus äußeren Gründen nicht möglich.

Das rechte Ellbogengelenk und auch das linke Schultergelenk lassen mächtige Wucherungen des Knochens von den Gelenkflächen her erkennen. Im linken Schultergelenk findet man größere Mengen flüssigen und coagulierten Blutes.

Anatomische Diagnose: Cardiacarcinom das auf den Oesophagus übergegriffen hat, Metastasen in den retroperitonealen Lymphdrüsen sowie in den Lymphdrüsen vom Netz und Mesenterium und in der Submucosa vom Colon und Rectum. Metastasen in den Rippen, den Wirbelkörpern, dem Sternum und der linken Clavicula.

Arthritis deformans des rechten Ellbogengelenks und des linken Schultergelenks, Haemarthros der linken Schulter. Myodegeneration des Herzens, Lungenödem, linksseitiger Hydrothorax, Atelektase des linken unteren Lungenlappens, alte tuberculöse Spitzenherde.

An den mazerierten Gelenkenden des rechten Ellbogengelenks finden sich die schwersten Veränderungen an der Ulna. Dem Processus coronoideus sitzen unregelmäßig zackig begrenzte Knochenmassen

fest auf, die in ihrer Form den Prozessus nachahmen. In der Nähe der Gelenkenden von Humerus, Radius und Ulna finden sich feine zackige Auswüchse. Freie Körper, zum Teil aus Knochengewebe gebildet, lagen im Gelenk. Außerdem fanden sich 3 etwa 3—5 cm lange und 2—3 cm breite Knochenstücke mit höckeriger Oberfläche. Die Höcker sind glatt wie überknorpelte Gelenkflächen, zwischen denselben ist das Knochengewebe vielfach durchlöchert. Diese Knochenstücke lagen in Höhe des Gelenkspaltes und etwas oberhalb desselben den Humeruskondylen an. Sie sind als Ossifikationen der Gelenkkapsel zu betrachten.

Die Röntgenaufnahme einer metastatisch erkrankten Rippe zeigt 1 cm von der Knorpelknochengrenze entfernt eine fast hühnereigroße Anschwellung, die eine feinzackige Begrenzung erkennen läßt. Im Bereich der Anschwellung ist die Rippenkortikalis nicht zu sehen. Die Anschwellung zeigt ein zierliches Gefüge, das deutliche Schatten auf der Platte hinterläßt, also kalkhaltig sein muß. Einige Zentimeter von diesem Herd entfernt findet sich ein zweiter, fast haselnußgroßer, der in der Rippe gelegen ist. Er ist auf dem Negativ von einer dunkeln Zone umgeben. Im Zentrum besitzt er dasselbe Gefüge wie der zuerst beschriebene: ein Bezirk von neugebildetem Knochen ist also von einer nekrotischen Zone umgeben. Die Rippe zeigt starke Knochenatrophie. Am akromialen Ende der linken Clavicula findet sich ein kleinapfelgroßer Herd mit zierlicher Knochenneubildung am Rande und nekrotischen Bezirken in der Mitte. Das Schlüsselbein ist in der Mitte schräg gebrochen, die

Bruchenden zeigen geringe seitliche Verschiebungen. Die Bruchstelle ist allseits von neugebildetem zartgefügtem Knochengewebe umgeben. Zu beiden Seiten des Bruchspalts fehlt die Knochenstruktur. Beginnende Knochenatrophie.

Histologischer Befund: Der Magentumor zeigt drüsenähnliche Anordnung der Geschwulstzellen. An der Oberfläche ist das Tumorgewebe nekrotisch.

In den Metastasen des Darms sind die Krebszellen in Strängen und Nestern angeordnet. Sie liegen in der Submucosa und Muskularis und erreichen die Serosa an einigen Punkten. Das Zwischengewebe ist in diesen Metastasen ziemlich reichlich entwickelt. Die kleinen kaum erbsengroßen Knötchen sind kontinuierlich von Schleimhaut überzogen. Die Zellen der Schleimhaut zeigen schlechte Kernfärbung. In den Knochenmetastasen zeigen die zylindrischen und kubischen Geschwulstzellen alveoläre Anordnung, das Zwischengewebe ist auffallend spärlich, in diesem finden sich an einigen Stellen zahlreiche neugebildete Gefäße. Ganz vereinzelt lassen die Geschwulstzellen auch im Knochen Anordnung in Form von Drüsenschläuchen erkennen. Im Markgewebe der Clavicula (Frakturstelle) liegen Reste alter Knochensubstanz, deren Zellen sich noch teilweise färben. Am Rande sind die Knochentrümmer lakunär angenagt, in einigen Lakunen finden sich Ansammlungen von Geschwulstzellen, keine vielkernigen Osteoklasten. In der Regel ist der alten Knochensubstanz neugebildetes Knochengewebe angelagert, zunächst in Form feiner Säume; an allen Hämatoxylinschnitten ist dieses neugebildete Knochen-

gewebe tiefblau gefärbt, während der alte Knochen die Kontrastfarbe (Eosin oder Orange) annimmt. Die auffallend großen Zellen des neu gebildeten Knochens liegen dicht beieinander, in weiten Knochenhöhlen, die Knochenzellen zeigen deutliches Protoplasma und schwach gefärbte Kerne. Auch vollkommene abgestorbene Reste von altem Knochengewebe sind allseits oder nur auf einer Seite von jungem Knochengewebe umgeben. Die Grenze zwischen altem und neuem Knochen bezw. zwischen toter Knochensubstanz und angelagertem jungen Knochengewebe ist stellenweise scharf, aber auch eine lakunäre Begrenzung ist an anderen Stellen zu sehen. Die Knochenzellen reichen nicht bis in die Grenzlinie. Von dem angelagerten neuen Knochensaum zweigen schmale Äste von jungem Knochengewebe ab, die vereinzelt netzförmige Anordnung zeigen. Die Kortikalis des Schlüsselbeins zeigt in einigen Bezirken auf der Markseite lange Säume von neugebildetem Knochen, es finden sich aber auch Stellen, an denen sich die Knochenneubildung als umschriebene Excreßenzen darstellt. Das appositionell gebildete Knochengewebe zeigt am Rande nirgends Osteoblasten. Ein regelmäßiger Befund im Markraum des Knochens sind größere oder kleinere Nester von jungen Knochenbälkchen, die durch Metaplasie aus dem Bindegewebe entstehen und in ihrer Gesamtheit rundliche oder spindelförmige Herde bilden. Diese osteoblastischen Herde sind von zartem Bindegewebe umgeben, in dem einige zartwandige Gefäße liegen. Markelemente sind in der Nähe der Frakturstelle nicht nachzuweisen.

Geschwulstzellen liegen in geringer Zahl in den Maschen der Knochennetze, die der neugebildete Knochen bildet. In größerer Anzahl finden sie sich in der Umgebung dieser Knochenherde. Die Knochenbälkchen zeigen nirgends einen Osteoblastensaum. In Schnitten aus Teilen, die weiter von der Frakturstelle entfernt liegen, finden sich Ansammlungen von Lymphozyten, eosinophilen Zellen, dazwischen vereinzelte Myeloplaxen. Fettgewebe ist in keinem der Schnitte zu sehen. Bezirke von nekrotischem Markgewebe finden sich in mehreren Schnitten, hier sind noch einzelne rote Blutzellen, ferner pigmenthaltige Zellen zu sehen, im übrigen finden sich nur Kerntrümmer. In den nekrotischen Bezirken liegt aber kein totes Knochengewebe. Diese nekrotischen Teile haben auch keine Beziehungen zu den Ossifikationslagern. Überall, wo sich neugebildeter Knochen findet, ist er durch eine zellenreiche Zone gegen die nekrotischen Bezirke abgegrenzt.

Die Heilung der Fraktur, die an dieser Stelle als pathologische oder Spontanfraktur aufzufassen ist, läßt sich an denselben Schnitten verfolgen. Der Bruchspalt der Kortikalis ist zu sehen, die Bruchenden zeigen lakunäre Resorption, einzelne Osteoklasten erkennt man in den Lakunen. Zwischen den Fragmenten liegen zahlreiche Trümmer von totem Knochengewebe. Der Außenseite der Kortikalis liegt in ganzer Ausdehnung ein Netz feiner Knochenbälkchen an, das auch den Bruchspalt überbrückt. Kallus ist in überreichem Maße gebildet, an der breitesten Stelle mißt er fast $1^1/_2$ cm. Auf das periostale Osteophyt folgen mehrere Längsreihen netzförmig angeordneten Knochengewebes, die

durch junges Bindegewebe und Fettgewebe getrennt sind. Die Mitte der meisten Längsreihen wird von hyalinem Knorpel eingenommen, der gewöhnlich in der Grundsubstanz Verkalkung zeigt, aus dem das Knochengewebe indirekt gebildet wird. Die jungen Knochenbälkchen zeigen in der Mitte Verkalkung, am Rande sind sie noch unverkalkt. Sie besitzen einen regelmäßigen Osteoblastensaum. Nur ein Teil des Kallusgewebes hat eine knorpelige Vorstufe, alles übrige wird durch Osteoblastentätigkeit gebildet. Die Kallusmassen sind an der Peripherie von Muskelgewebe überzogen. Die Knochenneubildung reicht hier bis in die intermuskulären Bindegewebssepten und es ist festzustellen, daß das intermuskuläre Bindegewebe an der Knochenneubildung beteiligt ist. Geschwulstzellen sind in dem Kallusgewebe nicht zu sehen.

Wir vermissen in unseren Präparaten die regionären oder miliaren Nekrosen, denen *Aßmann* in Übereinstimmung mit *Askanazy* eine Bedeutung für die Knochenneubildung der osteoplastischen Karzinose im Knochensystem zuschreibt. Die von uns beobachteten Nekrosen entsprechen den dissiminierten Nekrosen *Axhausen*'s, die in einem Stadium des Abbaus des kompakten Knochens beobachtet werden. Daneben ist an anderen Stellen gleichzeitig eine ausgedehnte Knochenneubildung zu sehen, die keine Beziehungen zu diesen Nekrosen hat. Die Mitteilungen *Axhausen*'s über umschriebene Marknekrosen können wir bestätigen.

Die Frage nach der Ursache der Knochenneubildung, die in einer Anzahl von Karzinommetastasen vorkommt, ist noch nicht endgültig beantwortet. *Axhausen* hat

die verschiedenen Theorien geprüft und die Mehrzahl als nicht zutreffend zurückgewiesen. Die Stauung im Knochensystem hervorgerufen durch Krebsthrombosen, die *v. Recklinghausen* als Ursache der Knochenneubildung anschuldigte, ist nicht nachzuweisen, wenigstens können die geringen Blutungen und Pigmentablagerungen diese Theorie nicht stützen. Es fehlen ferner die Beweise für eine Annahme einer entzündlichen Reizung des Knochenmarks, die eine fibröse Umwandlung des Markes und weiterhin die Knochenbildung hervorrufen soll.

Die Annahme von *Aßmann* und *Askanazy*, daß primäre Nekrosen die Ursache der Knochenneubildung sein sollen, müssen wir zurückweisen.

Die Vermutung, die ebenfalls *v. Recklinghausen* ausgesprochen hat, daß chemische von Karzinomzellen ausgehende Reize als Ursache der Knochenneubildung anzusprechen sind, wird von *Axhausen* als die eigentliche Ursache der Knochenbildung betrachtet: die chemischen Reize sollen den bindegewebigen Anteil des Karzinoms zur Verknöcherung veranlassen. Das Bindegewebe geht teils auf metaplastischem Wege teils auf neoplastischem in Knochengewebe über; daß die Karzinomzellen aber selbst als Osteoblasten funktionieren, ist nicht anzunehmen.

Auch diese Hypothese befriedigt nicht vollkommen, denn wir müssen uns fragen, weshalb wir nicht bei allen Karzinommetastasen im Knochen auch Knochenneubildung finden.

Wir möchten eine neue Hypothese aufstellen und behaupten, daß nur bei solchen Menschen

diese Knochenneubildung beobachtet wird, die zu einer pathologischen Knochenneubildung veranlagt sind.

Eine solche individuelle Veranlagung zu abnormer Knochenneubildung kommt sicherlich einer Anzahl von Menschen zu. Die ausgedehnten Ossifikationen in der Umgebung des rechten Ellbogengelenks, die teilweise vom Kapselgewebe ausgingen und wahrscheinlich Folge einer Verletzung waren, zeigen, daß unser Patient zu einer abnormen Knochenneubildung veranlagt war und in dieser Veranlagung sehen wir die Ursache der osteoplastischen Eigenschaft seiner Karzinommetastasen.

Herrn Professor Dr. *Lexer* erlaube ich mir auch an dieser Stelle für die Überlassung des Materials und Herrn Privatdozenten Dr. *Frangenheim* für seine Unterstützung bei dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Askanazy, Max: Beiträge zur Knochenpathologie. Festschrift zur Feier des 60. Geburtstages von *Max Jaffe.*

Aßmann, H.: Zum Verständnis der Knochenneubildung bei der osteoplastischen Karzinose. Virchows Archiv. Bd. 188.

Axhausen, Georg: Histologische Studien über die Ursachen und den Ablauf des Knochenneubaus im osteoklastischen Karzinom. Virchows Archiv. Bd. 195 S. 349.

Bamberger und *Paltauf:* Ein Fall von osteoplastischem Prostatakarzinom. Wiener klin. Wochenschrift. No. 44. 1899 S. 1100.

Barth: Histologische Untersuchungen über Knochenimplantation. Ziegl. Beiträge. 37. Band. Heft 3. 1904.

Braun, L.: Über osteoplastisches Karzinom der Prostata, zugleich ein Beitrag zur Genese der perniziösen Anämie. Wiener med. Wochenschrift No. 12. 1896.

Comisso, E.: Über osteoplastische Karzinome. Wiener klin. Wochenschrift 1902. No. 50 S. 1330.

Erbslöh, W.: Fünf Fälle von osteoplastischem Karzinom. Virchows Archiv. Bd. 163.

Fischer-Defoy: Pathologie des Karzinoms. Seite 881 und 907. Lubarsch-Ostertag. X. Jahrgang 1904—1905.

Derselbe: Vier Fälle von osteoplastischem Prostatakarzinom. Zugleich eine Übersicht über 20 andere in Dresden beobachtete Knochenkarzinome. Zeitschrift für Krebsforschung Bd. III Heft 2.

Fraenkel, E.: Sekundäre Knochenkrebse. Münch. med. Wochenschrift No. 9. 1902 und Berl. klin. Wochenschrift 1909 No. 11 S. 521.

Goetsch, W.: Über den Einfluß von Knochenmetastasen auf das Knochengewebe. Ziegl. Beitrag. 39. Band. 2. Heft 1906.

Geißler: Beitrag zur Frage der primären Knochenkarzinome. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 45, Heft 3.

v. Hansemann: Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Kap. III, Berlin 1897.

Kondo: Ein Hautkrebs mit generalisierten Knochenmetastasen im Kindesalter. Dissertation 1909, Greifswald.

Matsuoka M.: Ein Beitrag zur Lehre von osteoplastischem Karzinom. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 77. 1905.

Nisnjewitsch, L.: Die Metastasen des Karzinoms in das Knochensystem. Dissertation Basel 1907.

v. Recklinghausen: Osteoplastische Karzinome etc. Festschrift der Ass. für Virchow. Berlin 1891.

Sasse: Ostitis carcinomat. bei Karzinom der Prostata. Archiv für klin. Chirurgie. 48. Band.

Wolff: Zur Erkenntnis der metastatischen Erscheinungen der Prostatakarzinome und ihrer diagnostischen Bedeutung. Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 52.

Zade, M.: Ein Fall von primärem Magenkarzinom mit zahlreichen Skelettmetastasen und Stauungspapille. Ziegl. Beitrag 37. Band. 3. Heft 1905.

Lebenslauf.

Ich, *Jenny Perlmann*, wurde am 2. September 1882 zu Jurburg (Russland) als Tochter des Kaufmanns *E. N. Perlmann* und seiner Frau *Fanny* geb. *Bresky* geboren.

Ich absolvierte die Gymnasialkurse zu Königsberg i. Pr. und erhielt das Zeugnis der Reife Ostern 1903 auf dem Königl. Friedrichs-Kollegium. Das Tentamen physicum bestand ich im Februar 1906, das Staatsexamen im August 1908 an der Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.